

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°  
309

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

*soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933*

par

LÉOPOLD BOUDOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

*Né le 16 Octobre 1907 à SAINT-CIRGUES (Lot)*

**Influence de la Ponction Lombaire**

sur la

**Tension Artérielle**



*Président : M. le Professeur FIESSINGER*

---

---

IMP. C. PLAIGNARD  
11, RUE DU RENARD  
.. .. PARIS .. ..

---

---

1933



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
de la  
**Ponction Lombaire**  
sur la  
**Tension Artérielle**





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

ANNÉE 1933

N°

# THÈSE

pour le

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

*soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933*

par

LÉOPOLD BOUDOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

*Né le 16 Octobre 1907 à SAINT-CIRGUES (Lot)*

---

# Influence de la Ponction Lombar

sur la

## Tension Artérielle



*Président : M. le Professeur FIESSINGER*

---

IMP. C. PLAIGNARD  
II, RUE DU RENARD  
.. .. PARIS .. ..

---

1933

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Influence de la Fonction Larynx

Tension



# LE DOYEN: M. BALTHAZARD

## I. — PROFESSEURS

|                                                                       | MM.                |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                        | ROUVIÈRE.          |
| Anatomie médico-chirurgicale et<br>chirurgie expérimentale .....      | PROUST.            |
| Physiologie .....                                                     | BINET.             |
| Physique médicale .....                                               | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                                 | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                                   | DEBRÉ.             |
| Parasitologie et histoire naturelle<br>médicale .....                 | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique gène-<br>rales .....                      | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale .....                                         | LENORMANT.         |
| Anatomie pathologique .....                                           | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                                      | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale.                                    | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                   | LOEPER.            |
| Hygiène et médecine préventive..                                      | TANON.             |
| Médecine légale .....                                                 | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la<br>chirurgie .....                   | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et com-<br>parée .....                       | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et clima-<br>tologie .....                   | Maurice VILLARET.  |
| Cliniques médicales.....                                              | CARNOT.            |
|                                                                       | BEZANÇON.          |
|                                                                       | ACHARD.            |
|                                                                       | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première<br>enfance .....                   | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies des enfants.                                    | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et<br>des maladies de l'encéphale .... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et<br>syphilitiques .....              | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système<br>nerveux. ....                     | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses.                                   | LEMIERRE.          |
| Cliniques chirurgicales .....                                         | DELBET.            |
|                                                                       | CUNÉO.             |
|                                                                       | GRÉGOIRE.          |
|                                                                       | GOSSET.            |
| Clinique ophtalmologique .....                                        | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                             | LEGUEU.            |
| Cliniques d'accouchements ... ..                                      | COUVELAIRE.        |
|                                                                       | BRINDEAU.          |
|                                                                       | JEANNIN.           |

|                                                          |               |
|----------------------------------------------------------|---------------|
| Clinique gynécologique .....                             | J.-L. FAURE.  |
| Clinique chirurgicale infantile et<br>orthopédique ..... | OMBREDANNE.   |
| Clinique thérapeutique médicale..                        | RATHERY.      |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.                       | LEMAITRE.     |
| Clinique thérapeutique chirurgicale                      | Pièrè DUVAL.  |
| Clinique propédeutique .....                             | SERGENT.      |
| Clinique de la tuberculose.....                          | LÉON BERNARD. |
| Professeur sans chaire .....                             | MAUCLAIRE.    |

---

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

|                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE .....        | Neurologie, psychiatrie. |
| AUBERTIN .....           | Pathologie médicale.     |
| BÉNARD (Henri) .....     | Pathologie médicale.     |
| BROCQ .....              | Pathologie chirurgicale. |
| BRULÉ .....              | Pathologie médicale.     |
| BUSQUET .....            | Pharmacologie.           |
| CADENAT .....            | Pathologie chirurgicale. |
| CATHALA .....            | Pathologie médicale.     |
| CHABROL .....            | Pathologie médicale.     |
| CHAILLEY-BERT .....      | Physiologie.             |
| CHEVALLIER .....         | Pathologie médicale.     |
| DOGNON .....             | Physique.                |
| DONZELOT .....           | Pathologie médicale.     |
| ECALLE .....             | Obstétrique.             |
| FEY .....                | Urologie.                |
| GASTINEL .....           | Bactériologie.           |
| GATELIER .....           | Pathologie chirurgicale. |
| DE GAUDART D'ALLAINES .. | Pathologie chirurgicale. |
| GIROUD .....             | Histologie.              |
| HARVIER .....            | Pathologie médicale.     |
| HAZARD .....             | Pharmacologie.           |
| HOVELACQUE .....         | Anatomie.                |
| HUGUENIN .....           | Anatomie pathologique.   |
| HUTINEL .....            | Pathologie médicale.     |
| JOANNOY .....            | Hygiène                  |
| LABBÉ (Henri) .....      | Chimie biologique.       |
| LAROCHE (Guy) .....      | Pathologie médicale.     |
| LEVEUF .....             | Pathologie chirurgicale. |
| LEVY-VALENSI .....       | Neuro-psychiatrie.       |
| LIAN .....               | Pathologie médicale.     |
| MILLOT .....             | Histologie.              |
| MONDOR .....             | Pathologie chirurgicale. |
| MOREAU .....             | Pathologie médicale.     |
| MOULONGUET .....         | Pathologie chirurgicale. |
| MOURE .....              | Pathologie chirurgicale. |

|                           |                               |
|---------------------------|-------------------------------|
| MULON .....               | Histologie.                   |
| OBERLING .....            | Anatomie pathologique.        |
| OLIVIER .....             | Anatomie.                     |
| PIÉDELIÈVRE .....         | Médecine légale.              |
| PORTES .....              | Obstétrique.                  |
| QUÉNU .....               | Pathologie chirurgicale.      |
| RICHET .....              | Physiologie.                  |
| SANNIÉ .....              | Chimie biologique.            |
| SÉZARY .....              | Dermatologie, syphiligraphie. |
| VALÉRY-RADOT (Pasteur) .. | Pathologie médicale.          |
| VAUDESCAL .....           | Obstétrique.                  |
| VELTER .....              | Ophtalmologie.                |
| VERNES .....              | Histologie.                   |
| VIGNES .....              | Obstétrique.                  |

---

### III. — AGRÉGÉS APPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

#### MM.

|                     |                        |
|---------------------|------------------------|
| GUÉNIOT .....       | Obstétrique.           |
| LEQUEUX .....       | Obstétrique.           |
| LEROUX .....        | Anatomie pathologique. |
| NEVEU-LEMAIRE ..... | Parasitologie.         |
| RETTERRER .....     | Histologie.            |
| ZIMMERN .....       | Physique.              |

---

### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE INDÉPENDANT

#### MM.

|                   |                        |
|-------------------|------------------------|
| ABRAMI .....      | Clinique médicale.     |
| CHIRAY .....      | Clinique médicale.     |
| DEBRÉ .....       | Clinique médicale.     |
| DUVOIR .....      | Clinique médicale.     |
| BASSET .....      | Clinique chirurgicale. |
| CHEVASSU .....    | Clinique chirurgicale. |
| HEITZ-BOYER ..... | Clinique chirurgicale. |
| MATHIEU .....     | Clinique chirurgicale. |
| MOCQUOT .....     | Clinique chirurgicale. |
| PROUST .....      | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ .....    | Clinique chirurgicale. |
| LE LORIER .....   | Clinique obstétricale. |
| LÉVY-SOLAL .....  | Clinique obstétricale. |
| METZGER .....     | Clinique obstétricale. |

---

## V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

|                                            |                                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MAUCLAIRE, professeur sans<br>chaire ..... | Chargé de cours de chirurgie<br>orthopédique chez l'adulte<br>pour les accidentés du tra-<br>vail, les mutilés de guerre<br>et les infirmes adultes. |
| FREY .....                                 | Stomatologie.                                                                                                                                        |
| CHAILLEY-BERT .....                        | Education physique.                                                                                                                                  |
| LEDoux-LEBART .....                        | Radiologie clinique.                                                                                                                                 |
| WEIL-HALLÉ .....                           | Puériculture.                                                                                                                                        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

---

A la mémoire de mon Père.

A ma mère,

A ma sœur,

A mes frères,

*et en particulier*

A mon frère le Docteur J. BOUDOU et à Madame BOUDOU

*En remerciement de ses conseils et de leur bonté.*

A ma sœur Madame V. TEYSSEDOU et à son mari

*En témoignage de ma reconnaissance pour les soins affectueux qu'ils m'ont prodigués.*

*Meis et amicis.*

A Monsieur le Professeur N. FIESSINGER  
Professeur de Pathologie Expérimentale et Comparée,  
Médecin de l'Hôpital de la Charité,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Avec l'expression de notre  
très vive reconnaissance pour  
le témoignage d'affectueux in-  
térêt qu'il a bien voulu nous  
donner en acceptant la prési-  
dence de cette thèse.*

A notre Maître Monsieur le Docteur MONIER-VINARD

Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Hommage de nos sentiments  
de très vive gratitude pour les  
conseils qu'il a bien voulu  
nous prodiguer au cours de  
l'élaboration de cette thèse et  
pour l'intérêt vigilant avec le-  
quel il n'a cessé de nous suivre  
et de nous encourager.*

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Paris,

A Monsieur le Professeur GOSSET,

A Monsieur le Professeur SERGENT,

A Monsieur le Professeur GRÉGOIRE,

A Monsieur le Docteur SAINTON,

A Monsieur le Docteur MARQUÉZY.

A Monsieur le Docteur CHIRIÉ,

A Monsieur le Docteur WIART,

A Monsieur le Docteur CAPETTE,

A Monsieur le Docteur CHABANIER,

*Ce témoignage de reconnaissance.*

# Influence de la Ponction Lominaire sur la Tension Artérielle

---

## Introduction

---

Depuis une trentaine d'années, la ponction lominaire a été de plus en plus utilisée, soit au point de vue diagnostic, soit au point de vue pronostic ou thérapeutique. C'est ce dernier point qui nous intéresse particulièrement car il a pris, ces derniers temps, une importance considérable.

Nous nous proposons ici de savoir si la ponction lominaire peut être considérée comme un moyen thérapeutique efficace contre l'hypertension.

Nous allons d'abord étudier les rapports possibles du liquide céphalo-rachidien avec les autres humeurs de l'organisme, en particulier les rapports avec le sang, en envisager ensuite l'hypertension sanguine dans ses différentes formes afin de nous rendre compte si la ponction lominaire peut avoir quelque influence sur celles-ci.

---



## PHYSIOLOGIE

---

En 1896, REINER et SCHNITZLER injectent une solution de ferro-cyanure de potassium dans les espaces sous-arachnoïdiens et retrouvent peu après ce sel dans le sang de la jugulaire.

En 1904, SICARD et CESTAN saisissent le passage des granulations de charbon des espaces sous-arachnoïdiens dans les capillaires veineux qui les drainent au dehors vers le trou de conjugaison.

Plus tard, MILIAN faisant l'expérience inverse de celle de REINER, injectant dans la carotide interne une solution d'encre de chine, cet auteur constate une incrustation des vaisseaux des plexus par les granulations du charbon, et parallèlement il note une augmentation de la pression rachidienne.

A la même époque, DUCROT et GAUTRELET injectent du violet de méthyl dans la jugulaire d'un chien ictérique, les plexus de cet animal sont teints et le liquide céphalo-rachidien renferme alors les éléments de la bile.

En 1905, LAFITE, DUPONT et MAUPETIT, étudiant l'influence de la pression du liquide céphalo-rachidien et labyrinthique sur la tension artérielle, ont fait sur les chiens

1° L'injection de sérum dans les espaces arachnoïdiens au travers de la membrane occipito-atloïdienne augmente progressivement la tension artérielle durant 35 pulsations. Après une légère chute durant 2 pulsations, s'établit un long plateau qui persiste;

2° L'évacuation du L. C. R. amène une chute de T. A. durant 18 pulsations dans la ponction de la membrane occipito-atloïdienne avec évacuation du liquide;

3° L'insufflation d'air dans les espaces arachnoïdiens méduillaires augmente progressivement la T. A. durant 18 pulsations, puis il s'établit un plateau;

4° Chez l'homme, la P. L. amène une baisse de T. A. de 408 c/m de Hg. Cette baisse de la T. A. peut persister plusieurs jours.

Et ces auteurs concluent que les variations de la pression rachidienne déterminent un mouvement de même sens de la pression artérielle.

Ces derniers temps, CLAUDE et ses collaborateurs, SOREL, injectent dans les veines de l'animal en expérience une dose minime d'adrénaline, et provoquent ainsi une hypertension artérielle et rachidienne évoluant parallèlement.

Plus récemment, LÉPER, LEMAIRE et PATEL, ayant provoqué une embolie cérébrale chez l'animal, ont constaté qu'à la suite de la lésion nerveuse ainsi obtenue il se produisait une augmentation de la tension artérielle, de la tension veineuse et du liquide céphalo-rachidien.

Nous allons étudier maintenant les différentes sortes d'hypertension et en exposer le mécanisme et la pathogénie.

Nous avons à distinguer:

l'hypertension continue,

l'hypertension paroxystique,

l'hypertension continue avec paroxysmes hypertensifs.

Il est facile en effet d'imaginer les raisons capables d'élever le taux de la pression sanguine diastolique au-dessus de son chiffre normal et qui ne sauraient être que:

1° l'augmentation de la masse sanguine;

2° l'hyperviscosité sanguine: elle gêne le passage du sang à travers les petites artères;

3° l'augmentation *des résistances* périphériques à l'écoulement du sang.

Ces résistances peuvent alors être créées par:

a) des lésions de sclérose des artérioles et des capillaires;

b) du spasme des petites artères;

c) l'encombrement de la circulation veineuse et capillaire par stase veineuse; cette dernière n'intervient que dans l'hypertension purement minimale.

Pour expliquer l'hypertension complète on se borne surtout sur: l'augmentation de la masse sanguine, les lésions de sclérose ou de spasme artério-capillaire.

Etudions maintenant les causes de l'hypertension artérielle, nous nous trouvons ici sur un terrain moins solide. On en est réduit aux théories.

1° *Théorie rénale.* — Dans certains cas, l'hypertension apparaît comme la conséquence d'une néphrite aiguë. Quand elle se développe insidieusement, indépendamment d'un syndrome aigu, elle coexiste généralement avec des signes de néphrite chronique. Tantôt les symptômes en sont évidents, tantôt l'hypertension paraît solitaire; l'épreuve de la phénol-sulfophtaléine et la constante d'Ambard permettent assez souvent chez ces hypertendus permanents de déceler un trouble de la perméabilité rénale bien avant que celle-ci ne soit perceptible cliniquement.

A défaut de la clinique, les faits anatomiques sont là : chez un hypertendu n'ayant ni présenté des signes cliniques de néphrites, ni fait d'azotémie appréciable, on trouve à l'autopsie des reins sclérosés.

Certains auteurs ont pensé que la lésion rénale était seule la cause de l'hypertension; cette sclérose du rein agissant d'après eux à la façon d'une ligature sur une grosse artère, en diminuant le débit urinaire, en augmentant la masse sanguine et en obligeant ainsi l'organisme à élever le taux de sa pression pour assurer une circulation rénale suffisante.

Ces faits ont été critiqués par de nombreux auteurs et des observations multiples ont montré chez des hypertendus des reins fonctionnellement et anatomiquement normaux; d'autre part, des observations de néphrite azotémique et de sclérose rénale sans hypertension et même avec hypertension se sont multipliées (CHIRAY, LAUBRY, DOUMER).

D'après LAUBRY et DOUMER, on n'a pas le droit d'affirmer que l'hypertension est d'origine rénale, sous prétexte qu'elle coïncide avec une néphrite chronique. La sclérose rénale a des causes qui sont obscures, mal connues, et parmi lesquelles, logiquement, l'hypertension pourrait prendre place. Bien plus, l'ordre de succession des faits la lui confère: les expériences qui la montrent comme un facteur de sclérose, les faits cliniques, ceux de l'insuffisance aortique rhumatismale, où les artères s'indurent à la longue sous le choc d'une onde systolique plus brutale, ceux du rétrécissement mitral où la sclérose de l'artère pulmonaire succède à l'hypertension de la petite circulation, en sont des preuves solides.

De plus, les expériences de TRAUBE, qui lie les artères rénales sans qu'il se produise aucune modification de la T. A., celle de BACKMANN qui extirpe complètement les

reins sans qu'il se produise d'hypertension, les injections intraveineuses des substances contenues dans l'urine, n'élèvent pas la pression au delà de ce que provoque une injection hypertonique (BACKMANN).

Les affections rénales qui diminuent le plus le débit urinaire et portent au maximum l'insuffisance de dépuración rénale: anurie calculuse, hydronéphrose double, reins polykystiques, voire néphrite aiguë, n'entraînent pas d'hypertension.

Ces quelques expériences prouvent suffisamment que l'hypertension continue n'a pas toujours une origine rénale pure.

2° *Théorie artérielle.* — Pour d'autres auteurs, l'hypertension sanguine est habituellement réalisée par des lésions d'artérite chronique.

Il ne saurait être question de l'athérome des gros troncs qui ne diminue pas de façon sensible le calibre de l'arbre artériel, qui dans son ensemble n'oppose pas à la libre propagation de l'onde sanguine un obstacle appréciable, et qui est capable tout au plus, pour des raisons connues, d'entraîner une hypertension maxima.

Par contre, les lésions d'artério-capillarité du type GULL et SUTTON, qui portent sur les petits vaisseaux, augmentent manifestement les résistances périphériques à l'écoulement du sang et doivent théoriquement provoquer l'hypertension sanguine, soit par elles-mêmes, soit par un spasme surajouté.

Pour qu'il en soit ainsi, il est nécessaire que les lésions soient étendues, généralisées.

A ceci les critiques répondent que rien ne prouve que ces lésions diffuses de capillaires ne soient une conséquence de l'hypertension plutôt qu'une de ses causes.

## ETUDE CLINIQUE

Nous publions des observations cliniques de sujets chez lesquels on a systématiquement étudié simultanément les chiffres de la tension artérielle avant, pendant et après une ponction lombaire.

Ces observations sont disparates, les unes se rapportent à des hypertendus, les autres à des sujets à tension normale chez lesquels un trouble nerveux nécessitait que la ponction lombaire soit faite.

Parmi les observations d'hypertendus se place d'abord l'observation de M<sup>me</sup> T...

Si la pathogénie de l'hypertension permanente est mal connue, celle de l'*hypertension paroxystique* paraît plus évidente. Un grand nombre d'hypertensions paroxystiques se sont affirmées d'origine surrénale : L'observation de TINEL, LABBÉ, DOUMER, où la tension avait atteint 30-15, fit découvrir à l'autopsie un médullome surrénal ; chez un autre malade absolument semblable, observé par VAQUEZ et DOUZELOT, LAUBRY obtint la disparition des paroxysmes hypertensifs par la radiothérapie des surrénales. Ce malade mourut d'ailleurs récemment, après avoir montré dans les derniers mois une hypertension permanente; à l'autopsie, on découvrit une tumeur de la surrénale. Plus récemment même, un chirurgien américain, DE MAZO, confiant dans la réalité de ces observations et de cette pathogénie, n'hésita pas à intervenir, à enlever une tumeur surrénale, obtenant ainsi la guérison de sa malade.

Quant à l'*hypertension continue avec paroxysmes hypertensifs*, c'est l'obscurité complète sur son mécanisme. Dans notre observation de M<sup>me</sup> T..., il semble que l'ablation d'une surrénale ait supprimé ces poussées hypertensives, la malade restant une hypertendue permanente.

Donc une seule variété, où l'étiologie est précise, bien établie, c'est l'hypertension paroxystique.

L'ignorance où l'on se trouve du mécanisme intime des autres formes d'hypertension a suscité l'essai d'un grand nombre de moyens thérapeutiques: médicaments, agents physiques, cures hydrominérales. Ces moyens, aussi nombreux que divers, ont à leur actif des succès et des échecs.

La pratique de la ponction lombaire a fait constater que parfois la soustraction du liquide céphalo-rachidien était suivie d'une baisse de la tension artérielle. Certains se sont fait les ardents protagonistes de cette méthode; et d'autres s'en sont fait les détracteurs.

## ETUDE CLINIQUE

Le 13 juin 1930, MM. MONIER-VINARD et DESMAREST ont présenté à la Société médicale des hôpitaux la malade suivante :

M<sup>me</sup> T..., âgée de 61 ans, nous est adressée le 19 juin 1929 par le Dr Gillard, de Suresnes, avec le mot suivant: « Cette « malade est atteinte depuis plusieurs années d'une hypertension artérielle considérable à l'égard de laquelle « ont échoué tous les moyens thérapeutiques médicamenteux usuels ».

Ayant aussitôt mesuré au bras la tension avec l'appareil de Pachon-Gallavardin, nous enregistrons: tension minima: 18; tension maxima: non mesurable, dépassant le chiffre 35 de manomètre. Une mensuration de contrôle faite

avec l'appareil de Pachon, du service voisin, donne des résultats identiques. La tension prise avec l'appareil de Vaquez-Laubry donne : tension minima : 18 ; tension maxima : non mesurable, dépassant les indications du manomètre.

La malade nous dit ressentir depuis l'âge de 51 ans, moment où se produisit la ménopause, des troubles subjectifs qui à cette date donnèrent l'occasion de constater qu'elle avait dès ce moment une tension artérielle très haute, mais elle ne peut nous indiquer les chiffres qui furent trouvés à cette époque. On la soumit à un régime alimentaire comportant une forte restriction des liquides, on prescrivit successivement tous les médicaments hypotenseurs usuels, on pratiqua plusieurs saignées, et, malgré tout, la tension non seulement restait anormalement haute, mais même ne cessait de s'élever, tandis que ses malaises augmentaient progressivement.

Actuellement, ceux-ci consistent dans les phénomènes suivants : céphalée fronto-pariétale à peu près continue, qu'aggravent les moindres efforts, la toux, l'inclinaison de la tête ou du tronc en avant ; bourdonnements d'oreilles, mouches volantes et flammèches devant les yeux ; fourmillements dans les extrémités inférieures. Cette première série de troubles est en quelque sorte continue et permanente.

Mais de plus, par périodes qu'elle appelle des crises, qui se produisent sans cause occasionnelle appréciable, et dont la durée est de deux à huit jours environ, les malaises précédents augmentent d'intensité et il s'y ajoute une pénible sensation de tension intrathoracique qui lui fait dire qu'elle sent « comme si quelque chose allait se rompre dans sa poitrine ». Cette dernière sensation est très désagréable, mais diffère profondément des douleurs de l'angine de poitrine, n'en ayant ni le caractère angoissant ni les irradiations douloureuses.

Ces crises répondent, comme nous l'avons observé au cours du séjour que la malade a fait dans notre service, à une élévation démesurée de la tension artérielle, élévation de l'ordre de celle constatée à notre premier examen. Leur fréquence est variable ; elle était de deux à trois crises par an il y a six ans ; peu à peu elles sont devenues moins espacées et, depuis les dix derniers mois, leur espacement n'est plus que de dix à quinze jours.

*Antécédents personnels.* — Variole à 18 ans. Pas de cicatrice cutanée. À 30 ans, troubles gastriques intenses et durables au point que son poids se serait abaissé à 45 kilogr. Actuellement la malade pèse 67 kilogr.

Mariée, elle a eu 3 enfants, tous bien portants, pas de fausse-couche ; son mari est mort il y a quelques années de suites d'un accident.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère morts à un âge avancé.

A l'examen général de la malade, on constate qu'elle a un teint frais et coloré; dès l'abord, on est frappé par la pulsabilité des vaisseaux de la base du cou.

La pulsation précordiale fait sentir un choc systolique violent, la pointe bat à la limite inférieure du 5<sup>e</sup> espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Le doigt enfoncé derrière la fourchette sternale sent l'aorte qui affleure celle-ci et qui est soulevée rythmiquement à chaque systole.

La percussion de la région aortique montre que la matité du vaisseau dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum et l'examen radioscopique confirme l'existence d'une augmentation verticale et surtout transversale de l'aorte ascendante (43 millimètres). Les parois du vaisseau sont régulières comme contour, leur opacité est normale. Le ventricule gauche est légèrement augmenté de volume. Le médiastin est clair. L'aorte descendante n'est pas visible.

A l'auscultation, le premier bruit du cœur est légèrement prolongé. Le deuxième bruit à un timbre normal. Pas de rythme de galop. Le pouls bat à 72.

L'électrocardiogramme ne montre qu'une prédominance de la contraction du ventricule gauche.

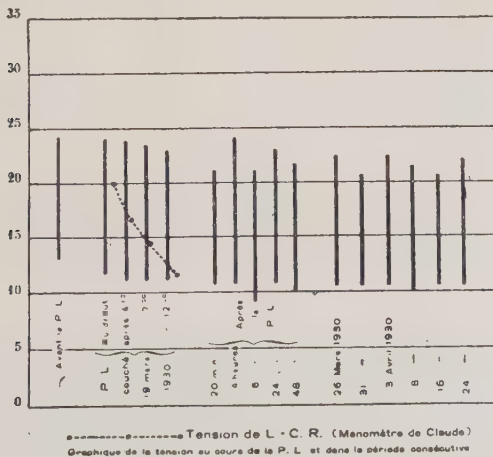


Schéma n° 1.

L'examen abdominal est peu aisé en raison de l'adiposité de la malade. La surface de matité du foie est normale. La palpation profonde de la région sous-hépatique provoque une douleur légère et une assez vive contraction du diaphragme.

La rate a un volume normal.

Les poumons sont normaux.

L'examen du système nerveux n'a montré aucune anomalie des réflexes.

L'examen oculaire, pratiqué par notre collègue Mombrun, ne lui a révélé l'existence d'aucun trouble objectif. Il n'y a en particulier aucune trace d'hémorragie rétinienne. L'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine.

*Examen du sang:* Réaction de B.-W. négative.

Urée = 1 gr. 05. Constante d'Ambard = 0.175; glycémie = 1 p. 1.000; cholestérine = 1 gr. 23 p. 1.000.

La tension artérielle, le jour où fut pratiquée cette analyse, était: tension max. 34; tension min. 15.

Le chiffre élevé de l'urée sanguine nous a tout naturellement conduit à rechercher s'il existait des symptômes subjectifs ou objectifs de néphrite chronique. Nous n'en avons trouvé aucun et nous faisons, dès à présent, remarquer que des examens ultérieurs ne donnèrent plus que des chiffres d'azotémie sensiblement normaux, et ceci sans que la malade ait été soumise à un régime hypoazoté, ni à une thérapeutique médicamenteuse quelconque.

Le 30 juin, l'examen clinique du sang donne les résultats suivants: urée = 0.45 p. 1.000; glycémie, 1.15 p. 1.000; cholestérine, 1.23 p. 1.000.

La tension artérielle était 25—10, ce même jour.

Dès son admission dans le service, la malade avait été laissée au régime mixte ordinaire, sans aucun médicament, mais avec repos complet au lit.

A partir du 7 juillet, elle nous annonce qu'elle commence à ressentir la céphalée et le malaise indéfinissable qui accompagnent les paroxysmes d'hypertension; en effet, le 9 juillet, la tension maxima n'est plus mesurable, dépasse le chiffre 35 du manomètre, la min. étant 13; le 10 juillet nous enregistrons: Tension max. 30; tension min. 12; et le 14 juillet les chiffres sont: Tension maxima 25, tension minima 13.

Les jours suivants, les malaises s'apaisent, tandis que les chiffres de tension se fixent entre 31 et 30 pour la tension max. et 14 et 12 pour la tension min.

Entre temps, les radioscopies, après lavement baryté et après repas baryté, nous faisaient entrevoir une masse opaque, assez difficile à délimiter, au niveau de la région lombaire droite. Juxtaposant cet aspect radiologique, d'une part avec la sensation, d'ailleurs assez confuse, de réplétion et de ballotement que donnait la palpation de la fosse lombaire; d'autre part avec la gêne respiratoire que provoquait l'exposition manuelle du flanc droit, nous pensâmes que les paroxysmes hypertensifs, dont nous venions de constater par nous-mêmes la réalité, étaient peut-être dus à un hypernéphrome. La palpation de la fosse lombaire gauche ne montrait rien d'anormal.

Cette hypothèse d'un hypernéphrome nous engagea à proposer une intervention chirurgicale à la malade. Il ne fut pas besoin d'être pressant pour l'amener à consentir, car elle ne cessait d'exprimer que ces troubles abandonnés à eux-mêmes ne manqueraient pas d'avoir un dénouement fatal.

Notre collègue et ami DESMAREST voulut bien se charger de cette intervention. Il fut convenu que la région suprénale droite serait explorée en raison de la possibilité d'un hypernéphrome et que si l'on ne constatait pas la présence de cette tumeur, on pratiquerait une surrénalectomie, afin de répondre à l'indication physiologique que fournissait le degré extrême de l'hypertension artérielle.

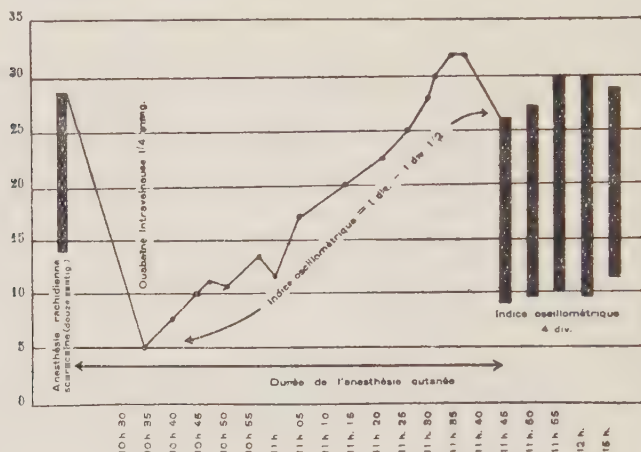
On décida, en outre, d'intervenir sous anesthésie rachidienne, dans la crainte de provoquer une poussée hypertensive en donnant une anesthésie par inhalation.

Intervention le 16 juillet 1929. La tension artérielle prise immédiatement avant la rachi-anesthésie donne les chiffres suivants: tension max. 30; tension min. 14. Pouls 76.

Ponction lombaire: soustraction de 5 cc. de liquide et injection de 12 centigrammes de scurocaïne.

Toutes ces opérations se passent sans la moindre difficulté et sans le moindre incident. Mais au bout de 10 minutes environ on voit la malade pâlir, ses traits s'altérer, le pouls bat à 80, mais devient de moins en moins perceptible. La tension prise à ce moment donne un maximum de 6. On pratique en hâte des injections sous-cutanées de caféine et une injection intra-veineuse d'ouabaine de 1/4 de milligramme. Peu à peu, comme en témoigne le graphique ci-

joint (schéma n° 2), la tension systolique se relève, revenant progressivement au chiffre de 33 au bout d'une heure et dix minutes.



Graphique de la Tension pendant la Rachianesthésie

### Schéma n° 2

Pendant cette période, les chiffres de la tension minima n'ont pu être déterminés car l'indice oscillométrique était très faible (1 division 1/2). Après ce relèvement considérable de la maxima, la tension se fixe pour le reste de la journée au chiffre de 26 à 30 pour la tension max. et de 8 à 10 pour la tension min. avec un indice oscillométrique de 3 divisions. Les circonstances n'ont pas permis d'enregistrer, aussi exactement qu'il eût été désirable, quelle était la rapidité du pouls pendant toute cette période, et on se borna surtout à noter les chiffres de tension, mais nous ne pouvons dire qu'à aucun moment son accélération ne fut supérieure à 100 ni inférieure à 70 par minute. Il va sans dire que cette alerte suspendit tout projet d'intervention opératoire pour ce jour-là. Les jours suivants, la malade fut soigneusement observée.

Aucun phénomène anormal ne se produisit : la tension se maintenant au chiffre habituel pour la tension maxima 27-29, 10 à 12 pour la tension minima.

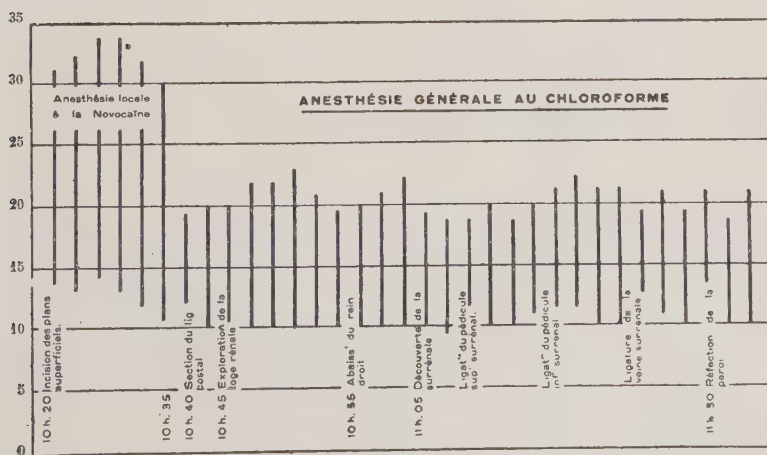
Les incidents précédents n'ayant changé en rien la détermination de la malade de se soumettre à un traitement chirurgical, on intervient à nouveau le 23 juillet.

*Deuxième intervention.* — L'opération est conduite de la façon suivante : anesthésie de la peau et des plans superficiels par la novocaïne, en vue de réduire au minimum l'anesthésie par inhalation de chloroforme que l'on ne commence à donner qu'après avoir atteint la profondeur de la fosse lombaire.

Les temps opératoires sont les suivants: Incision lombaire parallèle à la 12<sup>e</sup> côte droite, section du ligament costal, ouverture de la loge rénale, le rein est abaissé, pivotant autour de son pédicule. On constate qu'il n'y a pas d'hyper-néphrome et que la masse opaque au rayon était un lobe de Spiegel du foie particulièrement volumineux. La capsule surrénale est découverte à sa place normale. Après l'avoir dégagée, on lie successivement le pédicule inférieur puis le pédicule supérieur, enfin la veine centrale. On enlève aisément la glande. Fermeture au catgut et à la soie des plans musculo-aponévrotiques.

La glande enlevée pesait 7 grammes, sa coloration, sa forme, sa structure histologique étaient typiquement normales.

Autant la précédente intervention avait été émouvante, autant celle-ci fut simple. Un abaissement tensionnel relatif se produisit au moment où commença la narcose chloroformique et se prolongea pendant toute sa durée, mais à aucun moment on n'enregistra de variations très impressionnantes. Les chiffres les plus bas furent 19,9 au moment où fut abaissé le rein pour dégager la loge surrénale et quand on lia les pédicules de cette glande, la tension maxima fut 18 à 20 et la minima 9 à 10. L'indice oscillométrique se maintenant entre 3 et 4 divisions. (Voir la courbe.)



Graphique de la Tension au cours de la Surrénalectomie

Courbe n° 3.

Les suites opératoires furent d'une simplicité extrême, à aucun moment il ne se produisit de phénomènes de choc ni de collapsus cardio-vasculaires. Dix jours après l'intervention, la malade était en état de se lever. Son séjour à l'hôpital fut prolongé jusqu'au 20 août, afin d'observer par des prises de tension quotidiennes quelles modifications avaient pu être obtenues.

Pendant toute cette période, la stabilité tensionnelle fut très grande. A aucun moment, il ne se produisit de paroxysmes hypertensifs. La courbe n° 4 ci-jointe:

(Voir Tableau page 24)

montre que pendant environ deux semaines, la tension maxima se tenait entre 18 et 20 et la minima entre 8 et 10, mais à partir du 10 août on observe une tendance au relèvement tensionnel: la maxima à 23-30; minima 11-10; on verra par la suite que ce relèvement ne cessa de se poursuivre. Quoiqu'il en soit, l'état de la malade était excellent, elle n'éprouvait plus ni céphalée, ni vertiges, ni sensation de tension intra-thoracique. Le chiffre de l'urée sanguine fut de 0 gr. 36 le 8 août. Le 23 août, la malade sort du service et va faire un séjour à la campagne jusqu'au 10 octobre. Nous la revoyons le 12 et, ce jour-là, nous enregistrons: tension maxima 29, tension minima 14.

Le 30 octobre, tension maxima, 28, minima 13.

Le 15 novembre, tension maxima 29, tension minima 14.

Ces chiffres de tension étaient donc de l'ordre de ceux relevés avant la surrénalectomie, l'abaissement tensionnel provoqué par celle-ci n'avait été que transitoire, la malade accusait d'ailleurs une reprise de la céphalée et des vertiges, mais elle disait que ceux-ci étaient encore loin d'avoir l'intensité qu'ils avaient eus jadis.

Nous lui proposons alors de se soumettre à un traitement radiothérapique. Celui-ci fut appliqué à la Pitié par notre ami le Docteur DELHERM, à qui nous avons fourni comme directives: Irradiation pénétrante de la région cervico-dorsale de C 4 à D 4. Quatre applications de radiothérapie penchant à 200.000 volts furent faites en deux séries.

*Première série:* Le 6 décembre, irradiation cervico-dorsale droite, C 4 à D 4: (1.500 R). Le 9 décembre, irradiation cervico-dorsale gauche, C 4 à D 4 (1500 R).

*Deuxième série:* Le 20 janvier, irradiation cervico-dorsale droite, C 4 à D 4 (1500 R). Le 22 janvier, irradiation cervico-dorsale gauche, C 4 à D 4 (1500 R).

Il fut, au total, appliqué 6000 R en deux séries séparées par un intervalle de six semaines.

Les circonstances ne nous permettaient pas de relever, aussi fréquemment qu'il eût été intéressant de le faire pendant ce traitement, les chiffres de tension. Toutefois, la malade vint, à trois reprises différentes, se soumettre à notre examen. Nous avons enregistré les chiffres suivants :

Le 26 décembre 25-11 1.0. = Elle déclare qu'elle a été très incommodée à la suite des applications radiothérapiques. Dans les jours qui suivent celles-ci, elle a ressenti, outre une grande lassitude, des sensations de frissons périodiques et tenaces, et des douleurs qui, partant du pied gauche remontaient jusqu'à la région péricardiale. Les douleurs disparaissent une semaine après la deuxième application de la série. Crée sanguine: 0.40.

Le 2 janvier: Tension max. 28. Tension min. 12.

Le 16 janvier: Tension max. 27. Tension min. 13.

Sur nos instances, elle se soumet à la deuxième série d'applications, qui eurent lieu les 20 et 22 janvier. Cette deuxième série provoque elle aussi une sensation de fatigue extrême pendant une semaine. Elle signale aussi avoir eu une sensation pénible de froid dans les jambes et des transpiration abondantes sur la figure et le thorax. Dix jours après la fin de la deuxième série: Tension max. 27, min. 13. 1.0. = 7.

Un mois après la fin du traitement radio-thérapique:

Le 14 février: Tension max. 24, min. 9; 1.0. = 7.

Le 14 mars, deux mois après la fin du traitement radiothérapique: Tension max. 25, min. 10; 1.0. = 7.

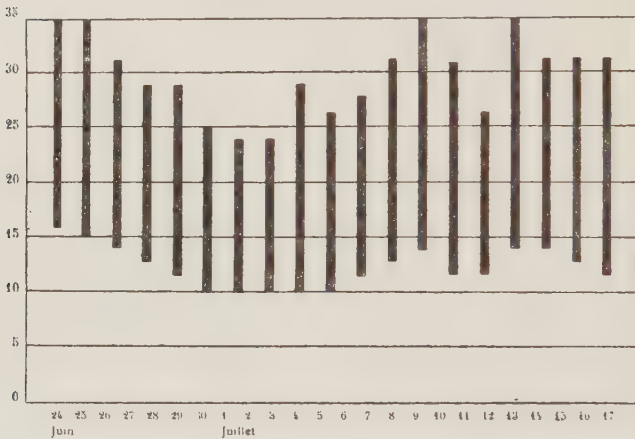
Le 24 mars: Tension max. 24, min. 12. 1.0. = 6.

En résumé, si la tension artérielle reste élevée pendant tout le cours du traitement radiothérapique, il est manifeste qu'au bout de plusieurs semaines les chiffres de tension étaient sensiblement abaissés, mais cet abaissement était faible et la tension tendait encore à se relever.

Ayant entre temps porté notre attention sur l'action de la position tombaire vis-à-vis de la tension artérielle et ayant observé, dans certains cas, un abaissement important et durable de celle-ci, nous avons proposé à la malade de tenter chez elle l'application de ce procédé.

Le 19 mars: Ponction lombaire dans le décubitus latéral gauche, anesthésie cutanée par injection de 2 cc. de novocaïne à 1 p. 100. Nous avons enregistré la tension artérielle au bras droit avant la ponction, puis l'aiguille étant en place avant tout écoulement de liquide, puis après soustraction lente du liquide avec un intervalle de deux à trois minutes entre chaque écoulement.

Nous avons en même temps mesuré au manomètre de Claude la tension du liquide au début, puis à la suite de chaque soustraction de liquide. (Le tableau ci-joint fournit le graphique de ces constatations.)



Hypertension permanente et paroxysmes hypertensifs

(Tableau 4.)

Tension (membre supérieur droit) avant la ponction lombaire: 24-12. 1.0. = 9.

Mise en place de l'aiguille. Tension artérielle: 24-12; tension du liquide céphalo-rachidien: 20.

Écoulement de 4 cc. de liquide. Tension artérielle: 24-12; tension du liquide: 12.

Écoulement de 3 cc. de liquide. Tension artérielle: 24-12. tension du liquide: 15.

Écoulement de 5 cc. de liquide. Tension artérielle: 23-12. tension du liquide: 11.

Vingt minutes après la ponction. Tension artérielle: 22-11.

Quatre heures après la ponction. Tension artérielle: 24-11.

Six heures après la ponction. Tension artérielle: 22-9.

Un jour après la ponction. Tension artérielle: 22-10.

La ponction lombaire ne provoque aucune céphalée. Le liquide examiné était normal à tous points de vue. La réaction de B.-W. négative. Du 24 mars au 24 avril, nous avons revu la malade à six reprises différentes; la tension s'est maintenue dans les chiffres suivants: Tension max. 22-21, tension min. 11-10  $1.0 = 6-7$ ; et elle se retrouve tout à fait satisfaite de son état.

Il s'agissait ici d'une hypertension avec paroxysmes hypertensifs, sans étiologie décelable autre que la ménopause.

Nous avons vu que ces paroxysmes hypertensifs n'étaient pas dus à un hypernéphrome.

La tension paraît avoir été stabilisée par l'ablation d'une surrénale.

Enfin il faut retenir un épisode important qui s'est produit au cours de la rachi-anesthésie: un état de collapsus brutal et tropique dont la malade est sortie lentement, et pendant cette période on enregistrerait une tension maxima progressivement croissante, tandis que la minima égalait 0.

Le résultat final a été que la malade est restée une hypertendue continue et n'a plus eu de paroxysmes hypertensifs.

### *Explication du fait.*

a) La suppression des paroxysmes est peut-être due à la suppression d'une surrénale, ce qui cadrerait avec les faits d'hypertension paroxystique pure dont l'étiologie est un hypernéphrome.

Il est possible que chez la malade il y ait eu une hypertension paroxystique due à un hyperfonctionnement surrénal.

b) Il faut insister sur le collapsus au moment de la rachi-anesthésie.

Il y eut au début collapsus total des deux tensions (maxima et minima). Cliniquement, c'était une syncope blanche; puis, minute par minute, on observait le relèvement progressif de la maxima; la minima faisait défaut pendant neuf heures et demie.

Ceci peut se traduire physiologiquement par ce fait que le cœur envoyait une onde systolique progressivement croissante.

Les artères n'avaient pas une réplétion suffisante pour que puisse être enregistrée une tension minima. On doit admettre que la masse sanguine était donc, pour sa plus grande partie, contenue dans les viscères et les veines et qu'il y avait essentiellement collapsus veineux périphériques.

Tout se passa comme si la P. L. (avec injection de scurocaïne) avait provoqué une vaso-paralysie veineuse périphérique.

Ceci est peut-être dû à la perturbation des centres vasomoteurs spinaux par la P. L. et la scurocaïne.

En effet, nous savons qu'il existe au niveau de la moelle des centres vaso-moteurs. GOLTZ, en 1874, a montré qu'une section de la moelle dans la région dorsale supprime le tonus réflexe vasculaire dans les membres postérieurs ; mais, au bout de quelque temps, cette parésie vasculaire se restaure, le tonus réflexe revient et on observe même des réactions de vaso-motricité. Ce tonus et cette vaso-motricité rétablis dépendent des centres médullaires car, si l'on détruit la moelle, on les supprime.

Ces centres spinaux ont surtout une activité réflexe et sont moins sensibles à l'acide carbonique ou au PH du sang que les centres bulbaires (SHERRINGTON 1909, MATHISON 1910-11). Ils réagissent aussi bien dans le sens vaso-dilatateur que dans le sens vaso-constricteur (ALBERT 1925).

Ces réactions centrales primaires et secondaires correspondent à un réflexe, et sont supprimées par une anesthésie profonde allant jusqu'à complet relâchement musculaire. Elles existent encore quand le relâchement musculaire est incomplet.

GALLAVARDIN, dans son traité de la « Tension artérielle », nous apprend que certaines poussées hypertensives peuvent être attribuées à une action directe sur les centres vasomoteurs. Expérimentalement, la compression cérébrale, comme l'ont montré KOCHER, HILL, CUSHING, dès son stade initial, ralentit les battements du cœur par excitation du vague, et fait monter la pression artérielle par une réaction vaso-constrictive prédominant au niveau de l'intestin, des

reins et des membres. (EYSTER, BURROWS et ESSIK.) A un stade plus avancé et avant l'apparition de la période paralytique, au fur et à mesure que s'établit l'anémie cérébrale par compression, le centre vaso-moteur parvient, par un processus compensateur, à exhausser la pression à un niveau suffisant pour assurer pendant un certain temps le retour du sang dans les vaisseaux encéphaliques.

JOSUÉ et PAILLARD supposent que des lésions de certaines portions de l'encéphale, en particulier de l'isthme, seraient susceptibles de modifier la tension artérielle.

Plus récemment, H. ROGER, en 1917, a établi expérimentalement que des embolies cérébrales pouvaient donner naissance à des hypertensions artérielles marquées et durables; et François MOUTIER, en 1918, a attiré l'attention sur les crises hypertensives légères et la mort par œdème pulmonaire aigu chez les *blessés cranio-encéphaliques*.

C'est également par action sur les centres bulbaires vaso-constricteurs que l'asphyxie fait en général monter la tension, cette hypertension asphyxique pourrait même survivre quelque temps à l'épuisement des centres bulbaires par persistance de l'action des centres vaso-moteurs spinaux (TIGERSTEDT). Notons cependant que pour POTAIN l'asphyxie légère provoquerait plutôt une baisse de quelques millimètres dans le taux de la tension sanguine. Tous ces auteurs provoquent dans ces cas une excitation des centres vaso-moteurs.

Le tonus musculaire joue un rôle aussi important que le cœur dans le maintien de la T. A. « Sans tonus musculaire, il n'y a pas de tension artérielle possible ». Inhibons maintenant ces centres vaso-moteurs, que va-t-il se produire? Depuis les expériences de CLAUDE BERNARD, BROWN-SÉQUARD, SCHIFF, on sait que ce *tonus vasculaire est sous l'influence du système nerveux*.

L'existence d'un centre bulbaire vaso-constricteur est démontrée par la dilatation des artères de tout le corps qui suit la section de la moelle au-dessous du bulbe. La chute de pression est considérable, et il semble, comme on l'a dit, que l'animal *se saigne dans les veines*. Si l'on excite le bout de la moelle ainsi sectionnée, on obtient une élévation de pression très marquée qui est le fait d'une vaso-constriction généralisée et non de la simple accélération du cœur.

Au-dessous du *centre bulbaire* se trouvent des *centres médullaires* correspondant aux origines du sympathique, particulièrement groupées comme on le sait dans la région dorsale. Ils sont mis en évidence par ce fait que la destruction

de la moelle, sur toute sa longueur, provoque une vaso-dilatation beaucoup plus importante et plus persistante que la simple section sous-bulbaire (GOLTZ). Il est probable enfin qu'il existe d'autres *centres périphériques*, soit dans les ganglions du grand sympathique, soit les plexus nerveux péri-vasculaires, car un certain nombre de jours après la section de la moelle lombaire on note une réapparition du tonus dans les vaisseaux des membres inférieurs (GOLTZ et EWALD). C'est par l'intermédiaire de tous ces centres et de la grande voie centrifuge des filets vaso-constricteurs cheminant dans le sympathique ou dans les troncs nerveux cérébro-spinaux que « le système nerveux tient vraiment les « rênes du tonus vasculaire ».

Quant à la cocaïne, substance analogue à celle employée au cours de la rachi-anesthésie de notre malade, il est démontré qu'elle possède une action vaso-constrictive locale, par contre, appliquée sur le bulbe, elle intoxique le *centre vaso-moteur*, produisant alors de la vaso-dilatation par suppression du tonus vaso-constricteur.

Il est possible que cette substance ait provoqué une inhibition momentanée des divers centres spinaux vaso-constricteurs, ce qui aurait amené une vaso-dilatation périphérique qui aurait eu pour conséquence une fuite du sang dans les vaisseaux de la périphérie, donc une abolition du tonus vasculaire entraînant cette chute brusque et temporaire de tension artérielle.

Nous pouvons observer tous les jours, dans les services hospitaliers, des hémiplegiques dont le côté paralysé est cyanosé: froid ou œdémateux, ce qui prouve que les centres du tonus vasculaire chez ces malades sont diversement touchés.

Quoiqu'il en soit, le fait que nous avons observé témoigne que la P. L. est susceptible d'agir dans certains cas sur le tonus vasculaire.

Les autres observations relatives à cette corrélation montrent que dans certains cas la P. L. provoque une chute tensionnelle de la maxima et de la minima, dans d'autre cas au contraire la P. L. est sans effet sur la T. A.

#### *Observation n° 2.*

Un malade, âgé de 19 ans, entré à l'hôpital le 24 avril 1930, présentait une plaie pénétrante de la région occipitale occasionnée par une pièce de cuivre. On ne trouve pas de signes objectifs de lésion nerveuse. La trépanation montre une plaie de la faux du cervelet et du sinus longitudinal avec issue d'un dé à coudre de substance cérébelleuse.

Le 27 avril, céphalée dans la région occipitale.

Le 2 mai, poussée thermique à  $38^{\circ}4$ , le lendemain ablation des fils, on ne constate ni suppuration, ni douleurs à la pression des téguments voisins.

Le 6 mai, la température atteint  $39^{\circ}$ , on décide une P. L. qui montre un liquide hémorragique dans les trois tubes.

Le 7 mai, on décide une nouvelle P. L., la température restant élevée ( $39^{\circ}8$ ) et la céphalée persistante.

A 15 heures:

a) Avant la P. L. Température à  $39^{\circ}8$ . T. A. 11-7; I.O. =  $1/2$ .

b) L'aiguille en place avant soustraction de liquide: pression du L. C. R. au Claude = 42 (malade couché). T. A. 12-8 I.O.  $1/2$ .

c) Après la soustraction de 5 cc. (liquide toujours hémorragique, pression du liquide: 38. T. A. 13-7, I.O.  $1\ 1/2$ .

d) Après soustraction de 9 cc. de liquide: pression du liquide: 21. T. A. 12-7, I.O. = 1.

e) Après soustraction de 15 cc. de liquide: pression du liquide: 15. T. A. 12-7, I.O. = 1.

Le même jour, à 16 heures  $1/4$ , une heure 15 minute plus tard, la température a baissé à  $38^{\circ}5$ .

T. A. 12  $1/2$ -7, I.O. =  $1\ 1/2$ .

A 19 heures: T. A. 14-10, I.O. = 3.

Le 8 mai, à 9 heures 30, température à  $37^{\circ}8$ .

A 16 heures: T. A. 11  $1/2$ -6  $1/2$ , I.O. =  $1\ 1/2$ .

Après une autre ponction lombaire, pratiquée le 10 mai, le malade va beaucoup mieux et sort de l'hôpital le 19 mai.

### *Observation n° 3.*

M<sup>me</sup> G... entre dans le service le 9 mai 1930 pour céphalée et tremblements dans les quatre membres.

La céphalée extrêmement violente, localisée au vertex, est exagérée par certains mouvements tels que pencher la tête en avant, sauter sur les talons, etc... Cette céphalée entraîne l'insomnie malgré des doses massives de gardénal. Seule, la quinine arrive à soulager la malade pour deux ou trois heures.

L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal.

Au cœur on ne trouve rien. Tension artérielle à 11  $1/2$ -5.

Poumons: normaux.

Appareil génital: assez mal réglée, règles douloureuses.

Le 10 mai 1930, on pratique la ponction lombaire.

Avant la ponction: tension artérielle: 13-7 1/2, 1.0.: 1 1/2.

Ponction lombaire: pression du liquide *au Claude*: 21. T. A.: 13-7 1/2, 1.0. = 1 1/2.

Après soustraction de 6 cc. de liquide céphalo-rachidien: pression du liquide: 15 T. A.: 11-7 1/2, 1.0. = 1 1/2.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Après la ponction, la malade est soulagée, parle plus librement. A pu dormir sans gardénal et la céphalée est beaucoup moins violente.

Le 15 mai 1930, la malade sort complètement guérie.

#### *Observation n° 4.*

M<sup>me</sup> M. B... entre à l'hôpital le 22 avril 1930 pour des troubles assez mal définis.

Le début de ces troubles remonte au début de janvier; à cette date, la malade se réveille au milieu de la nuit avec une sensation d'angoisse extrême, engourdissement de la moitié gauche de la face et du membre supérieur gauche. Palpitations. Céphalée.

Un médecin appelé à ce moment a constaté un hémispasme facial.

La malade a eu autrefois des crises à peu près semblables quoique moins intenses.

L'examen montre un tube digestif normal. Cœur normal, tension artérielle 13-6 au Vaquez. Poumons normaux.

Système nerveux: les réflexes cutanés-abdominaux abolis. Hyposensibilité générale. L'examen oculaire ne montre rien. Aucun stigmatisme de spécificité.

Le 29 avril, on pratique une ponction lombaire.

Avant la ponction, T. A.: 13-6 1/2, 1.0. = 4.

a) Aiguille en place avant soustraction de liquide:

Pression du liquide: 21. T. A. 12-5, 1.0. = 5.

b) Après soustraction de 3 cc. de liquide:

Pression du liquide: 11. T. A. 12 1/2-5 1/2, 1.0. = 6.

c) Après soustraction de 5 cc. de liquide :

Pression du liquide: 11. T. A. 12 1/2-5 1/2, 1.0. = 5 1/2.

d) Après soustraction de 8 cc. de liquide:

Pression du liquide: 11. T. A. 12-4 1/2, 1.0. = 5.

e) Après soustraction de 10 cc. de liquide :

Pression du liquide : 10, T. A.  $10 \frac{1}{2}$ - $4 \frac{1}{2}$ ,  $1.0 = 4 \frac{1}{2}$ .

f) Après soustraction de 12 cc. de liquide :

Pression du liquide = 9, T. A.  $9 \frac{1}{2}$ - $4 \frac{1}{2}$ ,  $1.0 = 4$ .

*Observation N° 5.*

M. B... L... entre dans le service le 2 juin 1931. L'interrogatoire et l'examen ont montré qu'il s'agissait d'un tabétique. La ponction lombaire, pratiquée chez lui le 3 juin, montre une pression de liquide céphalo-rachidien prise avec l'appareil de Claude à 21. La T. A. est à  $20 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ .

Soustraction de 5 cc. de liquide.

Pression du liquide : 17, T. A.  $20 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ .

Soustraction de 10 cc. de liquide.

Pression du liquide : 14, T. A.  $20 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ .

Bien avant nous, un certain nombre d'auteurs ont reconnu cette influence de la ponction lombaire sur la tension artérielle.

En 1910, ROUBINOVITCH et PAILLARD publient un certain nombre d'observations de ponctions lombaires chez des malades mentaux. Sur 64 cas : 42 fois la P. L. a amené une baisse de la tension artérielle, variant de  $\frac{1}{2}$  à 5; 17 fois elle a provoqué une ascension de la tension artérielle, dans des limites beaucoup moindres; 5 fois la P. L. n'a amené aucune variation de la tension artérielle.

En 1921, GIRBAL, dans sa thèse, conclut à l'existence d'une relation entre la tension du liquide céphalo-rachidien et la tension artérielle. L'expérience lui a permis de constater qu'une P. L. de 7 cc. environ provoque l'abaissement de la tension artérielle chez l'enfant de  $\frac{1}{2}$  à 1, aussi bien pour la maxima que pour la minima et que les injections intrarachidiennes n'amenaient qu'une très légère augmentation de la tension artérielle :  $\frac{1}{2}$  à 1 environ. Les injections intra-ventriculaires chez les nourrissons n'amènent également que de faibles augmentations de la tension artérielle :  $\frac{1}{2}$  environ. Des observations nombreuses lui ont permis de constater, autant chez l'enfant que chez l'adulte, qu'à la suite de la P. L. il se produisait une perturbation de la tension du liquide céphalo-rachidien : la plupart du temps une baisse de la pression. La ponction lombaire chez les enfants atteints de méningite cérébro-spinale provoque une baisse de la tension artérielle et de plus, l'injection de sérum antiméningococcique amène naturellement une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et provoque également une augmentation de la tension artérielle.

Cette relation des deux tensions artérielle et intra-rachidienne a été constatée également chez des malades atteints d'hypertension ou d'urémie, qui présentent parfois des manifestations cérébrales qui sont liées à l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Ces manifestations urémiques ou hypertensives relèvent bien en effet de l'augmentation du liquide céphalo-rachidien car la ponction lombaire, ainsi que l'a préconisée le professeur VAQUEZ, les calme le plus souvent. Une preuve très directe de l'influence de l'hypertension artérielle sur la tension intra-crânienne est fournie par l'histoire d'un malade de BABINSKI-BARRÉ; malade atteint de céphalée intense et de stase papillaire et chez lequel on vit rétrocéder la stase en même temps que la baisse de la tension artérielle était obtenue par plusieurs saignées.

En avril 1924, OPPENHEIMER publiait dans les Archives of Neurol. and Psychiat. (Chicago), une étude comparée des pressions sanguines intraspinales et oculaire. Après des mensurations pratiquées sur cent-neuf sujets différents, l'auteur ne trouve pas de parallélisme absolu entre le taux des trois tensions, mais relève de nombreux cas où, dans certaines conditions, elles tendent à s'élever ou s'abaisser de concert. Dans certaines conditions, une seule de ces tensions peut s'élever : ainsi l'auteur considère que dans le glaucome, seule la tension oculaire est élevée et que dans les fractures du crâne, si les tensions oculaire et rachidienne sont élevées, la tension artérielle est par contre habituellement abaissée par shock. Enfin, chez la femme enceinte, les tensions artérielle et spinale seraient abaissées alors que la pression oculaire demeurerait normale.

Par contre MAGNIEL et SARAGEA, en mai 1924, font paraître un article dans lequel ils concluent au parallélisme le plus étroit entre les deux pressions artérielle et rachidienne. rachicentèse et l'hypertension artérielle, voit dans la ponc-

En janvier 1925, MAGNIEL, dans sa communication sur la tion lombaire « un indicateur thérapeutique de premier ordre » dans l'hypertension chronique et l'hypertension paroxystique. La soustraction lente de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien diminue et stabilise de façon durable les chiffres de la pression artérielle et de la pression rachidienne, et prévient ou retarde les complications qui auraient résulté de leurs excès. Elle fait de plus disparaître bien souvent la céphalée et la dyspnée paroxystique.

M. VAQUEZ cite d'autre part, dans son Traité des maladies du cœur, deux cas personnels où la soustraction de liquide céphalo-rachidien chez les hypertendus fut suivie d'une cédation manifeste de la céphalée.

En mars 1925, DUMAS et CONDAMINE rapportaient les résultats d'une étude analogue à la Société Médicale de

Lyon. « Les rapports entre tension artérielle et pression intra-rachidienne sont pour ces auteurs très nets en cas d'hypertension bien tolérée : pour des pressions artérielles variant de 22 à 27, les chiffres de pression rachidienne varient de 21 à 25; au contraire dans les hypertensions mal tolérées, avec céphalées, vertiges, crises convulsives, il y a habituellement dissociation et élévation très considérable de la tension rachidienne par rapport à la tension artérielle qui est parfois assez peu élevée. »

En octobre 1925, MICHAUX, LAMACHE et POULET, sur douze observations qu'ils apportent, montrent que dans un seul cas il n'y a eu aucune modification, ni de la maxima ni de la minima, après ponction lombaire de 10 cc.; il s'agissait d'un homme qui présentait, à la suite d'un syndrome infectieux d'ictère grave, de la torpeur avec paraplégie spasmodique, gâtisme, et qui n'était pas hypertendu. La soustraction de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien avait fait tomber de 42 à 26 la tension du liquide. Chez deux autres malades qui présentaient une pachy-méningite hémorragique, la tension artérielle est restée stable après deux ponctions lombaires. Chez d'autres malades, la tension artérielle maxima, qui était toujours élevée, a baissé à la suite de la ponction lombaire de façon durable de 1 à 5 et même 6°. La minima n'a baissé que deux fois et fort peu.

Enfin chez un autre malade, un vieillard qui avait eu une fracture de la base du crâne avec sang laqué dans le liquide céphalo-rachidien et tension rachidienne ayant passé de 25 à 21 seulement, sa tension artérielle plutôt basse au moment de la ponction (12-7) est remontée d'une façon durable à 13-8, avec indice passant en un quart d'heure de 1,5 à 3,5.

De l'ensemble de ces observations, les auteurs concluent à l'influence très nette de la rachicentèse sur l'augmentation de l'indice oscillométrique.

En 1932, HAMBURGER publie quelques observations où l'influence de la ponction lombaire sur la tension artérielle paraît des plus évidentes.

#### *Résumé de l'Observation N° 1.*

M. J..., 42 ans, entre à l'hôpital le 25 août 1921 pour crises de dyspnée, fatigue, palpitations de cœur, asthénie. Depuis deux ou trois semaines, essoufflement à l'effort et depuis quatre ou cinq jours, ceux-ci sont devenus permanents et nocturnes... A cette dyspnée, s'ajoutent peu à peu d'autres troubles visuels, œdème des membres inférieurs... Antécédents : à neuf ans, rhumatisme articulaire aigu, suivie d'albuminurie, liée à l'évolution d'une néphrite aiguë. A vingt ans, réformé pour albuminurie...

L'examen montre un œdème des chevilles, des organes génitaux, des lombes, pas d'ascite ni d'épanchements pleuraux, dyspnée permanente, expectorations séreuses légèrement spumeuses. Aux poumons, râles ronflants et sibilants très nombreux. La pointe du cœur est refoulée dans le sixième espace, bruit de galop et souffle d'insuffisance mitrale, à la base du cœur le deuxième bruit est sec et claqué. La tension artérielle est à 26-15 à l'appareil de Vaquez. Le foie a légèrement augmenté de volume, peu douloureux : azotémie à 1 gr., 50 p. 1.000.

Le traitement améliore l'état cardiaque, mais l'état rénal progresse. L'urée sanguine atteint 1.75. La tension artérielle reste à 23-17 le 9. Le malade qui ne se plaint plus de dyspnée, accuse en revanche une céphalée pénible, surtout nocturne, que rien ne calme. Après plusieurs échecs thérapeutiques, on pratique le 10 septembre la ponction lombaire en position couchée. La T. A. est alors de 31-18. Le liquide céphalo-rachidien se trouve à une pression initiale de 34 cc. au Claude.

Après soustraction de 7 cc. de liquide :

Pression du liquide : 24, T. A. = 30 1/2-21.

Le malade se sent aussitôt très soulagé et le lendemain la T. A. est à 22-15.

L'état favorable se prolonge durant trente-six heures, puis la céphalée reprend, le 14 septembre épilepsie généralisée, la T. A. est à 25-14. Une deuxième ponction lombaire montre une tension rachidienne à 26 cc.

On retire 5 cc. de liquide en cinq minutes. La tension artérielle prise immédiatement après montre une chute profonde à 13-9.

Une crise épileptique se produit. La tension artérielle remonte à 22-14, puis 18-14, enfin, dans la soirée, se stabilise à 22-14.

Le 25 septembre, un nouveau paroxysme d'hypertension se produit : la maxima remonte à 26, la minima à 17. Une troisième ponction lombaire fait rapidement tomber la tension artérielle à 19-14 et en quelques heures celle-ci se stabilise à 21-17 et s'y maintient...

Le malade fait le 26 une crise d'œdème aigu du poumon. Son état rénal s'aggrave et il succombe le 21 octobre.

Dans une deuxième observation où il s'agit d'une hypertension artérielle très élevée mais stable, l'auteur montre que la soustraction de liquide céphalo-rachidien n'a nullement influencé la tension artérielle de façon durable.

Il s'agissait d'une malade de quarante-deux ans, avec une tension artérielle (qui fut prise tous les jours pendant quinze jours) à 30-15, 29-15, 28-15, 31-15, « il s'agissait de toute évidence d'une hypertension permanente sans variation brusque ». On pratique une ponction lombaire, on soustrait 7 cc. de liquide, dans les deux heures qui suivent la tension artérielle baisse jusqu'à 27 1/2 de maxima mais remonte le lendemain à 29 1/2.

Chez une autre malade présentant une hypertension stable à 25-13 (elle reste à ces chiffres pendant une semaine) on pratique une ponction lombaire, en trois minutes on retire 10 cc. de liquide, dont la tension de 22 cc. passe à 17. Après cette soustraction rapide, la tension artérielle baisse brusquement à 22 1/2, quarante-cinq minutes après elle est à 24-13; trois heures après elle a retrouvé son taux initial 25-13. Elle le dépassera le lendemain matin, où elle atteindra 25 1/2-15. Par la suite, la tension artérielle reste au niveau où elle était précédemment (25-14), avec quelques oscillations.

---



## CONCLUSION

Malgré GRAVIER DE LYON qui, en 1926, dans un article du *Marseille Médical*, n'admet aucun parallélisme entre la T. A. et la pression du liquide céphalo-rachidien, se basant pour cela sur une dizaine d'observations, et bien que SLADER et TEISSIER estiment qu'il y a indépendance complète entre la T. A. et la pression rachidienne, il nous semble cependant avoir suffisamment montré au cours de ce travail, que cette relation existe dans certains cas.

En effet, ROUBINOVITCH en 1910, a noté une baisse variable de la T. A. chez tous ses malades, il l'observe surtout chez ceux dont les centres nerveux sont matériellement et grossièrement atteints (P. G.) et aussi chez les malades dont le système artériel est touché.

Il conclut en disant : « Des rapports existent bien entre la T. A. et la pression intra-rachidienne sans que l'on puisse dire dans quelle mesure. »

La T. A. baisse surtout chez les hypertendus et particulièrement chez les hypertendus paroxystiques; elle ne baisse pas particulièrement après une grosse chute de la tension spinale.

La ponction lombaire nous paraît donc indiquée dans les accès d'hypertension paroxystique rebelles à toute prescription médicamenteuse; elle reste alors un procédé thérapeutique très sûr pour combattre les poussées hypertensives dont on connaît le grand danger.

Vu : *Le Doyen*,  
BALHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*,

*Kiessinger*

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris*,  
CHARLETY.



## BIBLIOGRAPHIE

1. *Lafite-Dupont-Maupetit*. — Compte rendu Soc. biol. Paris, 1905.
2. *Roubinovitch-Paillard*. — Gazette des Hôpitaux, 1910-1911.
3. *Mestrezat*. — Journal de Physiologie et Pathologie gén. Paris, 1902.
4. *H. Roger*. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, août 1907.
5. *Boulier-Logre*. — Paris Médical, 1918.
6. *Girbal*. — Thèse, Paris 1920-1921.
7. *Oppenheimer*. — Arch. neuro. et psych., avril 1921.
8. *Baillard-Magniel et Sargea*. — Archives maladies du cœur, mai 1924.
9. *Dumas et Condamine*. — Lyon médical, 1925.
10. *Maquiet*. — Pratique médicale française, 1925.
11. *Michaux-Lamotte et Poulet*. — Progrès médical, 1925.
12. *Monier-Vinard et Desmarest*. — Soc. méd. des Hôpitaux, juin 1930.
13. *Hamburger*. — Semaine des Hôpitaux, 1930.
14. *Gley*. — Traité de Physiologie.
15. *Vaquez*. — Traité des maladies du cœur.
16. *Gravier*. — Marseille médical, avril 1926.
17. *Gravier*. — Lyon médical, juillet 1926.
18. *Armand, M. et Crémieux, A.* — Marseille médical, 5 avril 1927.
19. *Gallavardin*. — Traité de « la Tension artérielle ».
20. *Enfield Q. S. and Petersen M. C.* — Med. Journal et Record New-York, août 1928.
21. *Fabrigius Jenser*. — Acto ophtal., 1926.
22. *J. J. H. M. Klessen*. — Neder. Tydschr V. Genenk, nov. 1927.
23. *Cerolotto*. — Minerva Méd., décembre 1927.
24. *Ranson*. — American journal of Physiology, 1<sup>er</sup> décembre 1916.
25. *Ranson et Billingley*. — American journal of Physiology, juillet 1916.
26. *A. Dumas*. — Lyon médical, 28 avril 1929 (page 552).
27. *Parisot*. — Société de Biologie, 1909.

28. *Claude et Cotonì.* — Soc. de Neurologie, décembre 1911.
  29. *Claude Targoula et Lamarche.* — Société de Biologie, 13 mai 1926.
  30. *Cushing.* — American journal of the med. Sciences, 1903.
  31. *Esmein et Trémolières.* — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 23 décembre 1910.
  32. *Gramegna.* — Rev. critica di clinica médica, 6 février 1909.
  33. *Heitz et Norero.* — Archives des maladies du cœur, 1908.
  34. *Hoskins et Wheclon.* — Journal of Physiology, 1914.
  35. *Josué et Paillard.* — Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 juin 1908.
  36. *Moutier.* — Presse médicale, 28 février 1918.
  37. *Pal.* — Wien. med. Woch., 1904.
  38. *Auer et Meltzer.* — Centralblatt f. phys., mars 1913.
  39. *Busquet.* — Réunion biologique de Nancy, 30 mai 1914.
  40. *Graham Brown.* — Quaterly journal of exp. Med., 1913.
  41. *Seelig et Joseph.* — Journal of Labor. and Clin. Med. Saint-Louis, 1916.
  42. *Tigerstedt.* — Skandinav. Arch. of Physiol., 1908.
  43. *A. Tzanck et P. Renault.* — Soc. de Biol., 22 janvier 1927.
  44. — — — Soc. de Biol., 5 mars 1927.
  45. — — — Soc. de Biol., 15 janvier 1927.
  46. — — — Soc. méd. des hôp., 28 octobre 1927.
  47. — — — Revue de Médecine, 1929.
  48. *Loeper-Lemaitre et Patel.* — Soc. Biol., 7 déc. 1929; 14 déc. 1929.
  49. *Villaret et Jonesco.* — Presse médicale, 9 octobre 1926.
  50. *Villaret et Theodoresco.* — T. XIII, Annales de Médecine, mars 1923.
-

